Ein Beitrag

zur

Kenntniss der Laugenvergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doctorates der gesammten Heilkunde einer hohen medicinischen Facultät der königl. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Georg Michael Hausladen

cand. med.

aus Lichtenwald.

Ein Beitrag

zur

Kenntniss der Laugenvergiftung.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung des Doctorates der gesammten Heilkunde einer hohen medicinischen Facultät der königl. Ludwig-Maximilians-Universität München

vorgelegt von

Georg Michael Hausladen

cand. med.

aus Lichtenwald.

Referent:

Herr Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger.

Meiner lieben Mutter

und dem Andenken meines unvergesslichen Vaters

in Dankbarkeit gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546007_0087

Tardieu sagt in seinem Werke »Étude médico-legale et clinique sur l'empoisonnement« bezüglich der Häufigkeit der einen oder anderen Vergiftungsart »que la nature des poisons employés, soit par le crime soit par la main du suicide, doit necessairement varier et reste soumise, je n'ose pas dire aux caprices de la mode, mais certainement á des influences très mobiles.« Ein Ueberblick über die verschiedenen statistischen Angaben über vorgekommene Vergiftungen bestätigt diesen Satz; man ersieht, dass die eine oder andere giftig wirkende Substanz zu verschiedenen Zeiten und an verschiedenen Orten nicht gleich häufig als das in Frage kommende Gift genannt wird, dass bald das eine Mittel mehr gebraucht bezw. Anlass zur Vergiftung gegeben, bald das andere sich einer grösseren Beliebtheit Seitens der Mörder oder Selbstmörder erfreut hat bezw. erfreut.

Aus einer Statistik von Taylor, wiedergegeben bei Tardieu-Roussin (l. c.), über die in England im Jahre 1837—1838 zur Beobachtung gelangten Vergiftungstodesfälle entnehmen wir, dass bei einer Gesammtzahl von 541 Fällen 197 mal — also unter 100 Fällen 36,41 mal — Opium und dessen verschiedene Präparate die giftig wirkende Substanz war; Arsenik war in 34,19 %, Schwefelsäure in 5,89 %, Blausäure in 4,99, Oxalsäure in 3,51, Quecksilberpräparate in 2,77 % der Fälle gebraucht worden; in 14 Fällen war das den Tod verursachende Mittel (»Gift«) unbekannt geblieben; die übrigen 52 Todesfälle (9,61 %) waren durch die verschiedensten sonstigen Gifte bewirkt.

Im Jahre 1840 kamen nach Taylor (bei Tardieu l. c.) in England 349 Vergiftungen zur Beobachtung. Die grösste

Anzahl von Todesfällen hatte wiederum Opium verursacht, nämlich 75 mal = 21,49 % (darunter 42 mal bei Kindern). Arsenik steht wieder an zweiter Stelle mit einer Procentzahl von 9,17 gegenüber einer solchen von 34,19 aus der ersten angegebenen Zusammenstellung. Die Procentzahl der Opiumvergiftungen ist, wie ersichtlich, ebenfalls geringer als in den Jahren 1837 und 1838, wenn auch diese Verminderung nicht so auffallend ist, wie bei den Arsenikvergiftungen.

Für die Jahre 1851—1862 hat Tardieu (l. c.) eine Zusammenstellung aller gerichtlich constatirten Fälle in Frankreich gemacht. Dieselbe bietet eine vortreffliche Illustration zu dem Eingangs citirten Satze Tardieu's. — Die Vergiftungen mit Opium treten gegen die übrigen vollständig zurück; unter 617 Vergiftungen innerhalb eines Zeitraumes von 12 Jahren sind nur 6 (= 0,97 %) durch Opium verursacht; dagegen nehmen hier die Arsenikvergiftungen die erste Stelle ein mit 37,6 % der Fälle. Es ist aber zu bemerken, dass dieser hohe Procentsatz hauptsächlich durch die grosse Zahl der Arsenikvergiftungen während der ersten Hälfte des genannten Zeitraumes geschaffen ist, dass hingegen in den Jahren 1856—62 die Zahl derselben bedeutend geringer geworden ist. Allerdings sind die Vergiftungen im Allgemeinen in den letzteren Jahren nicht mehr so häufig; die Verringerung der Vergiftungen mit Arsenik geht jedoch nicht parallel jener der Vergiftungen überhaupt, sondern schreitet viel rascher fort, wie sich aus der nachstehenden Zahlenreihe erkennen lässt; es waren nämlich von den vorgekommenen Vergiftungen durch Arsenik bewirkt:

im Jahre	1851	52	53	54	55	56	57
%	55,55,	64,1,	46,62,	44,64,	83,84,	29,78,	31,03,

im Jahre	1858	59	60	61	62
%	18,36,	18,36,	9,4,	35,8,	13,87.

In dieser im Allgemeinen beständig fallenden Zahlenreihe ist nur noch einmal (1861) eine beträchtliche Erhebung (35,8 %) zu konstatiren.

Umgekehrt ist die Zahlenreihe für die bei Taylor gar nicht angeführten Phosphorvergiftungen, die die zweite Stelle der Tabelle einnehmen (27,5%), im steten Steigen begriffen; dieselbe lautet für die einzelnen Jahre von 1851—1862: 20,3; 7,69; 5,6; 21,4; 26,9; 29,78; 39,6; 40,8; 32,6; 46,8; 33,3; 44,4%.

Auffallend selten sind in der Zusammenstellung Tardieu's die Vergiftungen mit ätzenden Alkalien; ebenso die Intoxicationen mit organischen Substanzen; beträchtlich häufiger sind schon die Vergiftungen mit Schwefelsäure (4,8%), Grünspan (6,3%) und besonders Kupfervitriol (12,4%).

Für die Jahre 1863—67 findet sich eine Zusammenstellung der durch »Gifte« in England und Wales verursachten Todesfälle in »British medical journal« (17. Juli 1869).

Nach dieser Statistik, die 2097 Gift-Todesfälle umfasst, war eine sehr hohe Zahl derselben wiederum durch Opium (bezw. Opiumpräparate) verursacht, nämlich 572 = 27,2%. An zweiter Stelle kommen die Bleiintoxicationen mit 11,54% der sämmtlichen Fälle. Diese Zahl ist eine auffallend hohe gegenüber den sonstigen Angaben, wenigstens ist gegenwärtig die Mortalität der Bleivergiftungen gering, obgleich nach Kobert (Comp. der praktischen Toxikologie) dieselben noch zu den gewöhnlichsten Vergiftungen, wenn auch nicht mehr so sehr wie früher, gehören. — Arsenikvergiftung lag nur in einer ganz geringen Anzahl von Fällen vor; mit gar nur 15 Fällen (0,71%) werden die Phosphorintoxicationen aufgeführt. Laugenvergiftungen scheinen äusserst selten gewesen zu sein, da in dieser Statistik nicht eine derartige angegeben ist.

Lesser (Atlas der gerichtlichen Medicin) gibt eine Zusammenstellung der Vergiftungen, die innerhalb der Jahre 1876 bis 1882 dem Berliner Institut für Staatsarzneikunde zugeführt worden sind. Aus derselben mögen einige Zahlenreihen hier angeführt werden:

im Jahre	1876	77	78	79	80	81	82	auf 100 berechnet
Gesammtsumme der Vergiftungen . . .	65	78	61	60	65	50	52	
davon Vergiftungen mit Kohlenoxyd . .	61,5	46,1	44,2	53,3	41,5	16,0	28,8	
mit Cyankalium . . .	9,2	20,5	9,8	16,6	13,8	22,0	30,7	
mit Schwefelsäure . .	4,6	3,8	6,5	8,3	6,1	8,0	1,9	
mit Oxalsäure bezw. oxals. Kali	3,7	3,8	6,5	6,6	12,3	16,0	19,2	

Nach diesen Zahlenreihen nehmen die Vergiftungen mit Kohlenoxydgas beträchtlich ab (jedenfalls in Folge erhöhter Vorsicht); bezüglich der Schwefelsäurevergiftungen kann man weder ein Steigen noch ein Fallen aus den Zahlen ablesen, jedenfalls aber sind die Zahlen sehr niedrige gegenüber der Angabe Kobert's (l. c.) und Falk's (Lehrbuch der prakt. Toxik.), nach welcher zur Zeit Casper's die Schwefelsäurevergiftungen 90 % aller Vergiftungen betragen hätten; sie treten in den Hintergrund im Vergleiche zu den Vergiftungen mit Cyankalium und Oxalsäure, bezw. oxalsaures Kali, die nach obigen Zahlen an Häufigkeit entschieden zunehmen.

Von Laugenvergiftungen sind in dem Institut für Staatsarzneikunde in Berlin in der ganzen Reihe von 7 Jahren nur 3 zur Beobachtung gekommen. In ganz Berlin sind (Lesser, Atlas) unter 432 Vergiftungen während der Jahre 1876—78 nur 6 (= 1,3 %) solche mit Kali- bezw. Natronlauge vorgekommen.

Häufiger kommen die Laugenvergiftungen bereits in Breslau vor. — Nach einer Zusammenstellung von Reichelt (Inaug.-Dissertation, Breslau 1891) kamen dort in 18 Jahren, 1873—1890, 203 acute Vergiftungsfälle in klinische Behandlung. Darunter nehmen die erste Stelle ein die Kohlendunst-, Kohlenoxyd- und Leuchtgasvergiftungen (meistens Massenvergiftungen durch Unvorsichtigkeit) mit 26,5 % der Fälle; hierauf folgen Schwefelsäurevergiftungen mit 12,3 %, Vergiftungen mit Arsen- und Arsenverbindungen mit 11,3 %, Phosphor- und Laugenvergiftungen mit je 8,8 %. Die Schwefelsäurevergiftungen sind hier also ungefähr nur 1,4mal häufiger als Laugenvergiftungen.

Im Allgemeinen ähnliche Verhältnisse finden wir für Dorpat nach einer Zusammenstellung von Marcusson für die Jahre 1882—1892. (Marcusson, Inaug.-Diss., Dorpat 1893). Unter ungefähr 50 Vergiftungsfällen, die im gerichtsärztlichen Institute zu Dorpat zur Obduction gelangten, sind 22% durch Kohlenoxyd verursacht, 18% durch Schwefelsäure, je 8% durch Phosphor, Strychnin, Arsen und Cyankalium; jedoch wurden keine Laugenvergiftungen beobachtet.

Einen grossen Gegensatz hiezu in Bezug auf die Häufigkeit der Aetzlaugenintoxicationen bieten die Berichte aus Wien. E. v. Hofmann (Lehrbuch der gerichtlichen Medicin) sagt: »In Wien kommen die Selbstmorde mit Laugenessenz ebenso häufig vor wie jene mit Schwefelsäure, meistens bei Weibern, und die Vergiftungen durch zufälliges Trinken derselben sind sehr gewöhnlich, namentlich bei Kindern.« In zwei Jahren (1874 und 75) kamen in Wien nach Angabe des gleichen Autors 17 Laugenvergiftungen vor; ferner wurden in den Jahren 1879—86 in der Krankenanstalt »Rudolfstiftung« 52 Fälle von Laugenvergiftungen (darunter 30 Selbstmordversuche) behandelt. Nach einer Statistik aus neuester Zeit über die Vergiftungen in Wien (Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten, III. Jahrgang, 1896) kamen im Jahre 1894 in den verschiedenen Krankenhäusern 161 unfreiwillige Vergiftungen zur Behandlung, darunter 127 Alkoholintoxicationen (78,8%) und 15 Laugenvergiftungen (9,3%); der Rest (11,9%) wurde durch 9 verschiedene Substanzen bewirkt. Ausserdem wurden noch 136 Giftselbstmorde bezw. Selbstmordversuche verübt, bei einer Gesammt-Selbstmordziffer von 493. Am meisten wurde gebraucht Phosphor (in 40,4% der Fälle); nächst diesem Kali- und Natronlauge (in 20,6%); Schwefelsäure wurde nur dreimal zum Selbstmord angewendet; der Rest vertheilt sich auf eine grosse Anzahl von giftigen Substanzen.

In München, wo erfahrungsgemäss der Giftselbstmord sehr selten ist, wurden nach den Annalen der städtischen Krankenhäuser (herausgegeben von v. Ziemssen) im Jahre 1894 nur 8 Vergiftungen behandelt und zwar je 2 Sublimat- und Leuchtgasintoxicationen und je eine Vergiftung mit Oxalsäure,

Phosphor, Kohlenoxyd, Alkohol. In dem Zeitraume von 1890—94 kamen nur 2 Intoxicationen mit Schwefelsäure und nur 1 mit Aetzlauge zur Aufnahme in die Krankenhäuser. Nach Rosenfeld (Inaug.-Dissertation, München 1889) sind in dem pathologischen Institute zu München in den Jahren 1881—1888 23 sicher konstatirte Vergiftungsfälle und 7, mit grösster Wahrscheinlichkeit als Intoxicationsfälle zu bezeichnende obducirt worden. Als Gifte waren in diesen Fällen gebraucht worden: Phosphor 7mal, Cyankalium und Morphium je 2mal, Schwefelsäure und Laugenstein nur 1mal [1]).

Die Ursachen für die so bedeutenden Unterschiede in der Häufigkeit der Vergiftungsarten nach Zeit und Ort sind mancherlei und wohl nicht alle zu ergründen. Häufig mögen psychologische Momente eine Rolle spielen, worauf Tardieu l. c. hinweist (... il est fort à craindre, q'un seul fait attirant fortement l'attention publique ne devienne le point de départ d'une imitation coupable); wichtiger sind wohl die rein localen Momente, z. B. in den verschiedenen Ländern werden die einzelnen Industrie- und Gewerbezweige nicht überall in gleichem Mafse betrieben, was eine verschieden leichte Zugänglichkeit der in Industrie und Gewerbe verwendeten auf den Organismus giftig wirkenden chemischen Substanzen bedingt. Auch die in den einzelnen Staaten ungleichen gesetzlichen Bestimmungen über den Verkehr mit Giften dürften als ursäch-

---

[1]) Hiezu kommt noch der von Schuberg beschriebene Fall von Laugenvergiftung mit sekundärem tötlichem Empyem, den Rosenfeld nicht mitgezählt hat. Im Ganzen sind also, den unten geschilderten Fall mitgerechnet, im Münchener pathologischen Institute im Verlauf von 16 Jahren nur 3 Fälle von Laugenvergiftung beobachtet worden. Nur im letzten Falle lag Selbstmordversuch vor, in den beiden ersten Fällen war die Lauge von Kindern in Folge von Verwechselung getrunken worden; die Kinder erlagen nicht direct der Vergiftung, sondern in dem von Rosenfeld beschriebenen Falle starb der 4½jährige Knabe an komplicirendem Wundscharlach; im anderen Falle (2½jähriges Mädchen) bildete sich in Folge der Laugenverätzung zwischen Wirbelsäule und hinterer Schlundwand ein Abscess, der sich nach abwärts senkend in die Pleurahöhle eindrang und so den Tod verursachte.

liches Moment für die Verschiedenheit der Vergiftungsarten in Betracht zu ziehen sein.

Der Umstand, dass gegenwärtig Vergiftungsarten vorkommen, die früher entweder gar nicht oder nur äusserst selten zur Beobachtung gelangten, und dass umgekehrt früher häufige Intoxicationen jetzt nicht mehr beobachtet werden, lässt sich leicht daraus erklären, dass eine bessere Kenntniss der Gifte in den weitesten Kreisen der Bevölkerung zu finden ist als vor mehreren Jahrzehnten.

Als allgemein giltiger Satz dürfte gelten: »Je leichter ein Gift zugänglich ist, desto häufiger wird dasselbe eine Intoxication verursachen.« Auffallend ist es daher, dass die in Gewerben und im Haushalte so viel verwendeten Aetzlaugen nicht häufiger Anlass zu Vergiftungen gegeben. (Ich sehe allerdings dabei ganz ab von der ausserordentlichen Häufigkeit dieser Vergiftungen in Wien, wofür wahrscheinlich ein eigenes locales Moment, vielleicht auch das oben erwähnte psychologische Moment der Nachahmung, verantwortlich zu machen ist.) Zu erklären ist dieser Umstand wohl dadurch, dass die Verwendung der Laugen zum Giftmorde, wenn nicht gerade als unmöglich, so doch als sehr unzweckmässig erscheinen muss; in Bezug auf die Verwendung der Laugen zum Giftselbstmorde aber ist wohl die Genauigkeit der statistischen Zusammenstellungen nicht ganz zuverlässig. Denn erfahrungsgemäss bemüht man sich allenthalben von Seiten der Verwandten eines freiwillig aus dem Leben Geschiedenen die Thatsache des Selbstmordes zu verheimlichen; dies gelingt bei Giftselbstmord besonders leicht dann, wenn der Verlauf der Intoxication ein protrahirter ist, wie dies meistens der Fall ist, wenn die im Haushalte verwendeten, nicht allzu concentrirten Laugen getrunken werden.

In dem nachstehend geschilderten Falle, den als Laugenvergiftung zu betrachten ich geneigt bin, hat man nach meiner Ansicht, alles versucht, um die Thatsache des Selbstmordversuchs nicht bekannt werden zu lassen. Es wäre in diesem Falle zu keiner Erkenntniss der Intoxication gekommen, wenn

nicht die Patientin durch äussere Umstände gezwungen gewesen wäre, sich in das Krankenhaus München r. I. aufnehmen zu lassen, wo die Diagnose einer stattgehabten Vergiftung erst bei der Obduction gestellt werden konnte.

Es möge hier Krankengeschichte und Obductionsbericht über diesen Fall folgen.

Krankengeschichte.

Str. Caroline, 56 Jahre alt, Schneidersehefrau und Büglerin. Eintritt in das Krankenhaus am 7. Mai 1896.

Anamnese vom 8. Mai 1896: Patientin ist seit 25. April arbeitsunfähig; sie erkrankte mit Erbrechen, Diarrhoe und starken Leibschmerzen; ferner klagt sie über starke Trockenheit im Munde. Patientin hat früher eine Frühgeburt durchgemacht; dieselbe ist sehr verwirrt, so dass weitere anamnestische Angaben nicht erhoben werden können.

Status und Verlauf: Mittelgrosse Person mit stark reducirtem Ernährungszustand. Herztöne rein, sehr schwach. Ueber beiden Lungenspitzen leichte Dämpfung, sonst überall verschärftes Vesiculärathmen mit etwas verlängertem Exspirium. Bei der Untersuchung der Lunge werden lebhafte Schmerzen in der Gegend des Sternums geäussert. Abdomen mässig aufgetrieben, ziemlich druckempfindlich, sonst kein abnormer Befund. Bruchpforten frei. — Schleimhaut der Mundhöhle stark dunkel geröthet, fast blauschwarz, sehr trocken, stellenweise, namentlich auf den Lippen rissig und mit blutigen borkigen Schorfen bedeckt. Sehr cariöse Zähne; starker Foetor ex ore. Patientin äussert starkes Verlangen nach Getränken. Puls sehr schwach und frequent, wird auf Einspritzung von 6,0 gr. einer 20% Kampferlösung bedeutend kräftiger. Stuhl wird in der Anstalt nicht mehr entleert. Dagegen tritt zweimaliges Erbrechen schmutzig braungelber, stark fäcal riechender Massen ein. Temperatur afebril. Urin eiweissfrei, geht unwillkürlich ab.

Diagnose: Gastroenteritis, Stomatitis.

Therapie: Opium, Eis innerlich und ad abdomen et caput; Camphor.

9. Mai. Patientin ziemlich benommen, reagirt nur wenig auf Ansprechen. Untersuchung nicht mehr vorgenommen. — Kampherinjektion.

10. Mai. Patientin ganz comatös, Cornea des rechten Auges zeigt sich stark getrübt. Puls sehr klein, fadenförmig, frequent; kein Fieber. Gegen Abend leichtes Röcheln. Urin eiweissfrei. Bei Betasten des Abdomens Schmerzenäusserungen.

Gegen morgens 4 Uhr des 11. Mai tritt Exitus letalis ein.

Obductionsbericht[1]) (Dr. Dürck) vom 11. Mai 1896.

Mittelgrosse weibliche Leiche in mittlerem Ernährungszustand. Mammae ziemlich gut entwickelt, Abdomen flach, leicht eingezogen. Genitalien und untere Extremitäten ohne Oedeme. Das Fettpolster über Brust und Bauch durchschnittlich bis zu $1^1/_2$ cm stark.

Das grosse Netz heruntergeschlagen; im Abdomen keinerlei Flüssigkeit. Das viscerale Peritoneum wenig injicirt, durchsichtig und glänzend, auffallend trocken. Zwerchfellstand beiderseits 4. Rippe.

Beide Lungen vollkommen frei, beide Pleurahöhlen und Herzbeutel leer. Linke Lunge mit vollkommen durchsichtiger glatter Pleura, Gewebe der Alveolen sehr stark gebläht, letztere beträchtlich erweitert. Ober- und Unterlappen luftkissenartig, äusserst substanzarm und blutarm. Luftgehalt in allen Theilen gleichmässig vermehrt; nirgends irgend welche Einlagerungen oder Anschoppungen. Gewicht 220 gr.

Rechte Lunge etwas grösser. Pleura überall glatt, Ober- und Mittellappen ähnlich wie links etwas gebläht, aber etwas saft- und blutreicher. Unterlappen ziemlich stark durchfeuchtet. Luftgehalt etwas reducirt. Die peribronchialen Lymphdrüsen nicht vergrössert. Gewicht der rechten Lunge 390 gr.

Herz auffallend klein, mit ziemlich reichlichem subepicardialen Fett. Coronargefässe leicht geschlängelt. Beide Ventrikel von besonders geringem Umfange, besonders links. Die Wandung des rechten Ventrikels tief hinein fast vollständig von Fett durchsetzt. Vorhof äusserst dünnwandig; Muskulatur

[1]) Sections-Journal Nr. 392. 1896.

schlecht entwickelt. Das Endocard im linken Ventrikel leicht streifig getrübt. Aortenklappen und Mitralis vollkommen frei beweglich; im Aortenzipfel der Mitralis und ebenso im Anfangstheil der Aorta einige kleine gelblich weisse wenig prominente Einlagerungen. Gewicht des Herzens 290 gr.

Milz klein, mit welker runzeliger Kapsel; Pulpa äusserst anämisch, leicht zurücksinkend; Gerüst deutlich, Malpighi'sche Körperchen wenig erkennbar. Gewicht 80 gr.

Leber gleichfalls ziemlich klein, weich; auf dem Durchschnitt das Gewebe von gleichmässig graubrauner Farbe, Zeichnung der Acini an keiner Stelle erkennbar. Aus den Gefässen quillt theerartiges, dunkles, stark eingedicktes Blut. Gewicht 1080 gr.

Magen von ziemlicher Grösse, enthält reichlichen grünlichen, galligen, flüssigen Inhalt. Schleimhaut ziemlich beträchtlich injicirt, namentlich auf der Höhe der Falten, leicht geschwellt, aber nicht granulirt.

Im Ileum Schleimhaut dunkel, schwärzlich roth injicirt, von kleinen Blutaustritten durchsetzt, jedoch nicht sehr wesentlich geschwellt. Lymphapparate nicht hervortretend, sondern sogar über das Schleimhautniveau zurücksinkend. Die starke Injektion reicht bis in die Klappengegend. — Im Dickdarm finden sich noch einzelne blutig imbibirte Stellen; irgend welche Substanzverluste sind nicht wahrzunehmen.

Die Schleimhaut des Zungengrundes und des Rachens ist sehr stark injicirt, blauroth und etwas geschwellt. Unmittelbar unter dem Ringknorpel in der Verengerung des Oesophagus findet sich eine nach abwärts bis in die Kardia reichende grünliche Verfärbung der Oesophagus-Innenfläche; dieselbe ist herbeigeführt durch eine vollständige Verschorfung, durch eine gleichmässige membranöse Schorfbildung, welche circulär den ganzen Oesophagus umfasst und stellenweise ziemlich leicht ablösbar ist. Nach Ablösung kleiner Theile kommt darunter eine dunkel kupfrig injicirte Schleimhaut zum Vorschein. Die Schleimhaut des Larynx und der Trachea ist gleichfalls, entsprechend dem anliegenden Oesophagus, am membranösen Theil dunkel injicirt, jedoch ohne Substanzverluste und Schorfbildung.

Beide Nieren mit geringer Fettkapsel, mit ziemlich leicht abziehbarer Fibrosa. Auf dem Durchschnitte die Zeichnung der Rinde und Marksubstanz erkennbar. Rinde ziemlich blass, Markkegel etwas abgesetzt. Beide von gehöriger Breite und Höhe. Rinde nicht überquellend, im Nierenbecken einige kleine mucöse Blutaustritte. Gewicht beider Nieren zusammen 280 gr.

Gehirn ziemlich trocken mit wenig injicirten weichen Häuten; in der weissen und grauen Substanz zahlreiche langsam zerfliessende Blutpunkte. Alle Gehirnkammern eng, sonst kein pathologischer Befund. Gewicht 1280 gr.

Anatomische Diagnose: Acute Verschorfung des ganzen Oesophagus (Nekrotisirende Oesophagitis). Hämorrhagische Enteritis des ganzen Dünndarms; Eindickung des Blutes. Emphysem beider Lungen, leichtes Oedem des rechten Unterlappens. Adipositas cordis.

Nachtrag zur Krankengeschichte.

Nachdem durch die Obduction erkannt war, dass es sich um eine Vergiftung mit einer ätzenden Substanz handle, wurde versucht, noch weitere Angaben über den Beginn und den Verlauf der Krankheit zu erhalten.

Der Ehemann der Denata gab auf Befragen hin an, seine Frau sei, über Unwohlsein klagend, von ihrer Arbeit nach Hause gekommen; bald habe sich heftiges Erbrechen eingestellt (von Diarrhoe wurde nichts erwähnt), das man mit irgend welchen Hausmitteln zu stillen suchte. Da er (der Ehemann) in Folge einer Verletzung des Fusses unfähig geworden sei, seine Frau zu verpflegen, so habe letztere in das Krankenhaus verbracht werden müssen, was dieselbe in grosse Aufregung versetzt habe. Die Frau habe keine besonderen Sorgen gehabt; in letzterer Zeit sei sie jedoch über den Tod naher Verwandten sehr betrübt gewesen. (Nahrungssorgen scheinen wohl zeitweilig vorhanden gewesen zu sein, da der Ehemann der Patientin häufig arbeitslos war, wesshalb diese selbst eine Arbeitsstelle als Büglerin annahm.) Als Ursache der Erkrankung wird angegeben, dass die Arbeiterinnen der Waschanstalt,

in der die Verstorbene beschäftigt war, sehr unter den Dämpfen der Waschflüssigkeiten zu leiden hätten; es seien auch zu gleicher Zeit mehrere Arbeiterinnen dieser Wäscherei unter den gleichen Erscheinungen erkrankt.

Von dem Geschäftsleiter der Waschanstalt wurde angegeben, dass die Str., als sie das letztemal die Arbeit verliess, weder über Unwohlsein geklagt habe, noch den Anschein erregt habe, als ob sie krank wäre. Aetzende Flüssigkeiten würden nicht verwendet; entschieden wird in Abrede gestellt, dass mehrere Arbeiterinnen zu gleicher Zeit erkrankt seien. Die Ventilation des Bügelraumes ist übrigens eine vorzügliche. Die Unglaubwürdigkeit der bezüglichen Angabe des Ehemannes ergibt sich zudem aus dem Obductionsbefunde.

Die Diagnose und der Beweis, dass der Tod in Folge einer Intoxication erfolgt sei, muss sich (E. v. Hofmann, Strassmann) stützen 1. auf die Erwägung der dem Tode vorausgegangenen Krankheitserscheinungen, 2. auf den Obductionsbefund, 3. auf das Resultat der chemischen Untersuchung der Leichentheile und 4. auf die Erwägung der Umstände des Falles.

In unserem Falle lassen uns der 3. und 4. der angeführten Punkte im Stiche. Die Umstände des Falles können nur berücksichtigt werden bei Erwägung der Frage, ob hier Mord oder Selbstmord vorgelegen.

Eine chemische Untersuchung der Leichentheile wurde absichtlich unterlassen, und zwar mit vollem Rechte. Denn es vermag auch die Chemie, trotz der grossen Fortschritte dieser Wissenschaft, nicht immer ein sicheres Urteil zu schaffen, und so wichtig und überzeugend die Ergebnisse der chemischen Untersuchung zuweilen, ja häufig, sind, so machen doch verschiedene Autoren (Casper, v. Hofmann, Buchner, Kobert, Schuchardt) nachdrücklichst darauf aufmerksam, dass ein negativer Ausfall der chemischen Untersuchung durchaus nicht beweisend ist, und sie warnen zugleich, die Thätigkeit des Gerichtschemikers zu überschätzen. Abgesehen davon, ist in unserem Falle schon von vorneherein zu erwarten, dass nach einer Krankheitsdauer von 16 Tagen in dem Organismus von

dem eingeführten Gifte nichts mehr vorzufinden ist, dass vielmehr dasselbe durch das anhaltende Erbrechen bald wieder zum grössten Theile aus dem Körper entfernt wurde; der noch zurückgebliebene Rest dürfte innerhalb eines Zeitraumes von 15—16 Tagen durch die Excretionsorgane aus dem Körper entfernt werden oder irgend welche chemische Verbindungen eingehen, was ebenfalls nicht zu einem positiven Ergebniss der chemischen Untersuchung beitragen kann.

Bei Vergleichung der anatomischen und der klinischen Diagnose unseres Falles ergibt sich die Frage zur Erwägung, ob die dem Tode vorangegangenen Krankheitserscheinungen solche waren, die für eine stattgehabte Vergiftung sprechen, und zugleich, ob dieselben nicht trotz der mangelhaften anamnetischen Angaben genügend gewesen wären, um die klinische Diagnose einer Vergiftung zu ermöglichen.

Werden irritirende oder ätzende Gifte in genügender Menge in den Magendarmkanal aufgenommen, so tritt ein Symptomenbild auf, das man als »Gastroenteritis toxica« bezeichnet. Die Symptome derselben sind im allgemeinen die gleichen wie bei infectiöser Gastroenteritis: heftiges Erbrechen mit oder ohne Durchfälle, Schmerzen über das ganze Abdomen, besonders in der Magengegend, unstillbarer Durst, Spannung des Unterleibs, Collaps. Die gleichen Symptome gehören aber auch anderen Krankheitsbildern an, z. B. Peritonitis, Darmeinklemmungen, Cholera u. s. w. So berichtet Tardieu (l. c.), dass in Frankreich bei den ersten Choleraepidemieen zu Anfang einer jeden Epidemie immer einige Cholerafälle wegen der Aehnlichkeit des Krankheitsbildes mit Gastroenteritis toxica als vermeintliche Vergiftungsfälle zur gerichtlichen Obduction kamen. Derselbe bringt auch mehrere Beispiele dafür, wie häufig und wie leicht eine Vergiftung vermuthet wird, wo keine solche vorliegt. Dass auch das Umgekehrte sich ereignen kann, dass nämlich eine toxische Gastroenteritis verkannt wird und statt deren infectiöse Gastroenteritis oder Volvulus (wie auf dem Leichenzettel angegeben war) angenommen wird, zeigt vorliegender Fall; allerdings ist dabei zu bedenken, dass durch die Anamnese auch nicht die geringste

Andeutung einer Intoxication gegeben wurde, dass vielmehr die Patientin sowie deren Ehemann, der ebenfalls befragt wurde, offenbar die Vergiftung zu verheimlichen suchten.

In der Krankengeschichte wird angeführt: »Erbrechen schmutzig braungelber, stark fäcal riechender Massen,« »Abdomen druckempfindlich, mässig aufgetrieben,« »Puls schwach und frequent,« »Durstgefühl, Trockenheit im Munde,« »comatöser Zustand,« Symptome, die oben als sowohl der Gastroenteritis toxica als anderen Krankheitsbildern angehörig bezeichnet wurden. Nur die Braunfärbung des Erbrochenen, offenbar durch Beimengung zersetzten Blutes und vielleicht ein wenig Galle bedingt, kann auf die Wirkung eines aufgenommenen Aetzgiftes hinweisen, da diese Färbung des Erbrochenen bei anderen Krankheiten seltener zu sein pflegt. Auch war es naheliegend, eine der schweren infectiösen Entzündungen des Magen-Darmkanals anzunehmen, die mit Beginn der wärmeren Jahreszeit häufiger zu werden pflegen. Es würde nur dagegen sprechen, dass die Körpertemperatur dauernd afebril war, während doch sonst meistens eine leichte, zuweilen auch bedeutende Temperatursteigerung nachzuweisen ist.

Dagegen weisen die lebhaften Schmerzen in der Gegend des Sternums auf eine Intoxication hin. Dieselben lassen sich wohl nicht anders deuten, als dass eine bedeutende schmerzhafte Alteration des Oesophagus vorhanden ist. Es ist am nächstliegenden, an eine Entzündung des Oesophagus zu denken, zumal keine anamnestischen oder sonstigen Anhaltspunkte vorliegen, eine Neubildung des Oesophagus oder Mediastinums zu vermuthen; wiederum als nächstliegendes ätiologisches Moment dürfte, wenn man gleichzeitig die heftige Gastroenteritis berücksichtigt, eine Intoxication mit einem Aetzmittel und zwar, wie wohl gleich hinzugesetzt werden darf mit einer ätzenden Flüssigkeit anzunehmen sein.

Die vorhandene Stomatitis war in Zusammenhang gebracht mit dem Vorhandensein vieler cariöser Zähne, die jedenfalls auch den starken Foetor ex ore verursachten. Ausserdem ist in Betracht zu ziehen, dass während der Dauer der Krankheit — bis zur Aufnahme der Patientin in das Krankenhaus —

bei schlechter Mundpflege sich eine Stomatitis sehr wohl entwickeln konnte. Jedoch pflegt bei Stomatitis die Schleimhaut des Mundes nicht trocken zu sein, da gewöhnlich vermehrte Sekretion besteht; ebenso pflegen die Lippen nicht mit blutigen borkigen Schorfen bedeckt zu sein; auch die Affektion des Rachens und des Zungengrundes, die allerdings in der Krankengeschichte nicht erwähnt ist, sondern nur in dem Sectionsbericht, aber doch auch an der Lebenden beobachtet werden konnte, spricht nicht für Stomatitis. Es muss allerdings bemerkt werden, dass die Veränderungen in der Mundhöhle und im Rachen nicht derart sind, wie die gewöhnlich der Einwirkung von Aetzsubstanzen zugeschriebenen Affektionen geschildert werden.

Ein Befund am Lebenden, der selten bei Vergiftung mit ätzenden Substanzen zu fehlen pflegt und dann die Diagnose einer Intoxication sehr nahe legt, war hier ebenfalls nicht vorhanden, nämlich Verätzungen der äusseren Hautdecken. Wenn eine ätzende Flüssigkeit beim Trinken derselben oder namentlich beim unmittelbar folgenden Erbrechen über Backen- oder Kinngegend herabfliesst, so zeigt die Haut der getroffenen Stellen die Einwirkung des Aetzmittels. Diese Hautcorrosionen werden sowohl nach Vergiftungen mit Mineralsäuren als auch nach solchen mit Aetzlaugen beobachtet und zeigen nach Lesser (Atlas der gerichtlichen Medicin) eine weitgehende Uebereinstimmung, durch welche Substanz sie auch bewirkt seien; der hauptsächlichste Unterschied derselben beruhe in der Färbung, die aber erfahrungsgemäss nicht konstant sei. Bei Vergiftung mit Salzsäure sollten nach dem gleichen Autor (Virchow's Archiv, Band 83) die Hautanätzungen fehlen, da Versuche mit der stärksten käuflichen (40 %) Salzsäure Corrosionen der äusseren Haut zu erzeugen, negativ ausfielen. Diese Behauptung schränkt Lesser in seinem Atlas dahin ein, dass sie nur Giltigkeit habe, wenn »die Verletzten sich jenseits des kindlichen Alters befinden.«

Als ziemlich konstanter Befund bei Vergiftungen mit ätzenden Substanzen wird angegeben, dass Eiweiss im Urin nachzuweisen sei. Diese Albuminurie soll in Folge einer durch

das ätzende Gift bewirkten entzündlichen Affektion der Nieren entstehen, nach Bamberger jedoch durch Zerstörung der Blutkörperchen durch das Gift verursacht werden. In vorliegendem Falle war der Urin eiweissfrei; dieser Umstand kann jedoch nicht gegen eine Vergiftung mit ätzenden Substanzen sprechen; denn als absolut konstantes Symptom ist Albuminurie durchaus nicht zu bezeichnen. So hat O. Wyss nie Eiweiss im Urin bei Schwefelsäurevergiftungen gesehen, ebenso Smoler. Andererseits könnte man sich auch denken, dass in den Tagen vor der Aufnahme der Patientin in das Krankenhaus zwar Albuminurie vorhanden gewesen ist, dass dieselbe aber dann wieder zurückgegangen sei. Aehnlich berichtet Mannkopf (wiedergegeben bei Schuchardt), dass bei einem Falle von Sulfoxysmus am zweiten Tage bereits Albumen kaum mehr nachzuweisen war und am dritten Tage schon der Harn normal befunden wurde.

Die Incontinentia urinae kann auch nicht als ein gegen Vergiftung sprechendes Symptom betrachtet werden; wenn auch angegeben wird, dass bei Vergiftung mit ätzenden Säuren oder Alkalien der Harn (sowie der Stuhl) angehalten sei. Diese Angabe bezieht sich jedenfalls nur auf die ersten Stadien der Vergiftung. In unserem Falle wird durch den comatösen Zustand der Patientin die Incontinentia urinae vollständig erklärt.

Nach dem Angeführten war die Diagnose einer Vergiftung zwar sehr schwierig, jedoch nicht ganz unmöglich zu stellen. Dagegen ist es ausgeschlossen zu bestimmen nach dem Krankheitsbilde, welches Mittel diese Erscheinungen hervorgerufen hat. Die sämmtlichen in unserem Falle aufgetretenen Symptome werden von den Autoren den verschiedensten Vergiftungen zugeschrieben. Unberücksichtigt können wir bei der Differentialdiagnose allerdings jene Gifte lassen, welche sich besonders durch ihre Fernwirkung auf Centralnervensystem, Circulations- und Respirationssystem auszeichnen, wie Cyankali, Oxalsäure, Carbolsäure, Phosphor, Arsenik, Metallsalze u. s. w.; wir dürfen uns auf jene Gifte beschränken, denen hauptsächlich die gastrointestinalen Reizerscheinungen zukommen, nämlich Mineralsäuren und Aetzlaugen. Damit ist aber die Diagnose

abgeschlossen; denn die gleichen, höchstens an Intensität verschiedenen Erscheinungen sollen auftreten bei Vergiftung sowohl mit Schwefelsäure, als mit Salpetersäure als Salzsäure; auch die Symptome der Laugenvergiftung sollen nach Böhm nur quantitativ von denen der Säurevergiftung verschieden sein. Jene Momente, die als zur Differentialdiagnose dienend angegeben werden, — ich sehe hier von den durch die direkte Aetzwirkung bedingten Affektionen der Mund- und Rachenhöhle ab, die im vorliegenden Falle ebenfalls nicht entscheidend sind, — beziehen sich meist nur auf die erste Zeit der Erkrankung; so ist es klar, dass die chemische Reaktion des Erbrochenen am zwölften Tage der Erkrankung nicht mehr bedingt sein kann durch eine vor so vielen Tagen eingeführte Säure oder Lauge; ebenso ist es mit dem Geruche und der Farbe des Erbrochenen, sowie mit der chemischen Reaction des Harns. Auch die Allgemeinerscheinungen, die nach so protrahirtem Verlaufe einer Vergiftung nicht scharf ausgesprochen sind, sind weder für eine Säure- noch Laugenvergiftung charakteristisch.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich nunmehr Folgendes:

»Die Krankheitserscheinungen des vorliegenden Falles lassen sich sämmtlich durch die Annahme einer Intoxication wohl erklären; für die Wirklichkeit einer solchen besteht alle Wahrscheinlichkeit; die Symptome genügen zugleich, um die Annahme einer Vergiftung zu rechtfertigen. — Das eingeführte Gift war im Stande, bedeutende gastroenteristische Erscheinungen hervorzurufen; die Allgemein- bezw. Fernwirkung war gering; die giftige Substanz dürfte in der Reihe der Aetzlaugen oder Mineralsäuren zu suchen sein.«

Bei Erwägung des Leichenbefundes kann man wohl kaum einen Augenblick im Zweifel sein, dass eine Vergiftung mit einem Aetzgifte vorliegt. Der ganze Komplex der anatomischen Veränderungen: Injection des Zungengrundes und des Rachens, croupöse Entzündung der Speiseröhre, hämorrhagische catarrhalische Affection des Magens, des Dünndarms und theilweise des Dickdarms kann durch keinen anderen Vorgang verursacht sein, als durch die Einwirkung einer ätzenden Substanz.

Am Stärksten verändert ist im vorliegenden Falle die Speiseröhre, die von einer nekrotisirenden Entzündung befallen wurde, während im Dünndarm, der nach dem Oesophagus am Beträchtlichsten unter den Abschnitten des Verdauungstractus afficirt ist, und im Magen keine Aetzungen, sondern nur irritative Vorgänge stattfanden; es ist im Oesophagus in Folge der Aetzung eine oberflächliche Nekrose der Schleimhaut eingetreten; durch die gleichzeitige irritative Wirkung der Giftes entstand eine reactive Entzündung, in Folge der eine Ausschwitzung von Fibrin stattfand, das in Gemeinschaft mit dem nekrotischen Epithel der Oesophagusschleimhaut eine Membran von grünlich-brauner Farbe und ziemlich zäher Consistenz bildet, die die Oesophagusinnenfläche in ihrer ganzen Ausdehnung und in ihrem ganzen Umfange, von dem Isthmus oesophagi bis auf geringe Entfernung von der Cardia überzieht. Ein Substanzverlust ist nicht vorhanden; es ist aber anzunehmen, dass, wenn die Erkrankung noch nicht zum Tode geführt hätte, der ganze membranöse Schorf abgestossen worden wäre und die ganze Oesophagusinnenfläche eine ununterbrochene Wundfläche dargestellt hätte.

Nach Kobert pflegen vom Oesophagus nur der Eingang, der Ausgang und die Kreuzungsstelle mit dem linken Bronchus angeätzt zu werden, und ferner sollen beim Lebenden der Mund und der Magen am Stärksten afficirt werden, während die Speiseröhre meist wenigstens teilweise frei bleiben soll. Aehnlich spricht sich Schuchardt aus; es sollen nach ihm die stärksten Veränderungen im Magen sich finden, »da dorthin das Gift in der Regel rasch befördert wird, also auf die Wege vom Mund bis zum Magen hin meist nur kurze Zeit einwirkt, dagegen im Magen selbst länger verweilt. Ebenso finden über den Magen hinaus nur bei grösseren Mengen des Giftes und unter sonst bestehenden Verhältnissen Einwirkungen des Giftes und Veränderungen der Darmwandungen durch dasselbe statt, welche denen im Magen im Ganzen analog, nur meistens schwächer sind«. Auch Hofmann sagt: »Der Sitz der wichtigsten localen Befunde ist der Magen.«

Mag diese Ansicht auch sehr häufig ihre Bestätigung finden, wie auch Marcusson berichtet, dass in den Fällen des Dorpater gerichtsärztlichen Institutes die Veränderungen des Magens weit mehr ausgesprochen waren, als die in der Speiseröhre und im Darme, so glaube ich doch, dass man die obenangeführten Sätze noch nicht als allgemein giltige Regel ansprechen darf, da doch allzuviel Ausnahmen von dieser Regel zu konstatiren wären.

Es ist klar, dass, da die Flüssigkeiten die Speiseröhre ausserordentlich rasch passiren, nach Kronecker und Folk geradezu hindurchgespritzt werden, dieselbe dadurch nur oberflächlich verätzt werden kann (Hofmann); aber es kommt sehr häufig vor, dass die Aetzflüssigkeit nicht einmal bis in den Magen gelangt (Kobert), sondern alsbald durch willkürliches oder reflektorisches Würgen wieder ausgespieen wird; dadurch wird der Aufenthalt des Giftes im Oesophagus verlängert und dem Gifte auch wieder Zeit geschaffen, weiter wirken zu können. Häufig kann man auch beobachten, dass beim hastigen Trinken, wie es wohl gewöhnlich beim Selbstmord durch Aetzgifte statthat, die Flüssigkeit fast ohne jede Schluckbewegung durch die Speiseröhre gegossen wird; dadurch ist der Flüssigkeit die Möglichkeit gegeben, die Speiseröhre allseitig zu benetzen, und falls jene ätzend wirkt, entsprechende Veränderungen hervorzubringen.

Lesser (l. c.) spricht sich direkt dagegen aus, dass der Magen der Sitz der bedeutendsten Veränderungen wäre: nur in Fällen extremer Seltenheit werden so concentrirte Säuren eingeführt, dass sogar im Magen noch imponirende Corrosionen erzeugt werden; die Veränderungen des Magens seien nur sinnfälliger, obwohl sie nur entzündlichen Ursprungs seien, als die direkten Nekrosen der Speiseröhre; es sei richtig, dass die Schleimhaut des Magens nicht die Widerstandsfähigkeit besitzt wie die des Oesophagus; auch wirke das Gift auf den Magen längere Zeit ein als auf die Speiseröhre; aber das eingedrungene Gift werde sowohl durch etwa vorhandene Speisetheile, als auch in Folge der Reizung secernirten Schleim oder ergossenes Blut verdünnt, andererseits läge die Innenfläche der Speiseröhre den

Angriffen des Giftes leichter ausgesetzt vor als die des Magens, welch letztere durch Speisemassen oder zähen Schleim bedeckt die Contactwirkung des Giftes weniger empfände.

Lesser stellt ferner die Behauptung auf, dass die Vulnerabilität des Magens geringer sei als die des Dünndarms, dass also der Dünndarm wieder stärkere Läsionen aufzuweisen habe als der Magen (was auch im vorliegenden Falle zu konstatiren ist). Die Beispiele, die Lesser zum Beweise seiner Behauptung bringt — unter 27 Vergiftungen mit Oxalsäure finden sich nur vier Mal Nekrosen der Magenschleimhaut, dagegen 20 Mal Nekrosen der Darmmucosa — scheinen mir nicht recht beweisend zu sein. Es lässt sich eben der Befund dadurch erklären, dass, wie bereits erwähnt, die Magenwand durch Schleim etc. besser geschützt ist als die Darmwand; dass (nach Hofmann) »die obere concentrirte und noch ätzungsfähige Schicht des Mageninhaltes durch schnell eintretende Contraction des Magens noch in den Dünndarm gelangt, so dass in letzterem noch Verätzungen gefunden werden können, obgleich die Magenschleimhaut verhältnismässig wenig beschädigt ist.« — Anders steht es mit der Beweiskraft von Experimenten; nach Lesser würde nach Versuchen an frisch exenterirten Organen »eine 15 % Schwefelsäuresolution nur eine Veränderung einzugehen haben, die einer dreifachen Verdünnung mit Wasser entspräche, um auf den Magen nicht mehr ätzend wirken zu können, während der Dünndarm noch corrodirt werden könnte, selbst wenn die Säure eine einer 32fachen Verdünnung entsprechende Neutralisation erlitten hätte«. Dagegen behauptet Hofmann gegen Lesser, dass er trotz zahlreicher Versuche keinen auffälligen Unterschied in dem Verhalten des Darmes von dem der Magenschleimhaut hätte konstatiren können.

Dafür, dass die Speiseröhre häufig nicht bloss theilweise, sondern in ganzer Ausdehnung von der Aetzwirkung getroffen wird, finden sich in der Literatur viele Beispiele. Eine solche Verätzung der ganzen Speiseröhre durch Salpetersäure beschreibt Lesser in seinem Atlas, wo auch die Abbildung wiedergegeben ist. Ein drei Tage altes Kind war durch seine Mutter durch

rauchende Salpetersäure vergiftet; der Tod trat in wenigen Minuten ein; bei der Section ergab sich nicht nur totale Aetzung der Zungenoberfläche und partielle der Magen- und Darmschleimhaut, sondern auch totale Verätzung der Innenfläche der Speiseröhre; die Wirkung der Säure überschreitet nicht die Epithelien, was wohl durch die Widerstandsfähigkeit des Epithels gegen das Eindringen der Säure und durch den kurzen Aufenthalt derselben in der Speiseröhre zu erklären ist.

Bei einer Vergiftung mit (vielleicht 10 %) Carbolsäure, die in ungefähr einer Stunde den Tod herbeiführte (Lesser, Atlas) war ebenfalls totale Aetzung der Innenfläche des Oesophagus und auch des Duodenum zu finden, dagegen nur partielle Aetzung der Magenschleimhaut mit akuter katarrhalischer Gastritis.

Aehnliche Befunde ergeben sich bei einer Vergiftung mit Oleum (15 % Schwefelsäure, Lesser, Atlas). Ein 37jährige Frau hatte ein unbestimmtes Quantum dieser Substanz getrunken; der Tod erfolgte in 3½ Stunden. Es zeigten sich bei der Obduction, wie bei dem eben angeführten Falle von Carbolsäurevergiftung, Aetzung der ganzen Speiseröhre und des ganzen Duodenum, in letzterem vollständiger Defekt der Schleimhaut; der Magen zeigte neben Entzündung der Schleimhaut mehrfache Defekte derselben. — In einem Falle von Schwefelsäurevergiftung (Wermuth, Inaug.-Diss. München 1887) war der Oesophagus der Schleimhaut vollständig beraubt.

Die ausgedehnten Läsionen des Oesophagus werden nicht nur durch die durch ihre starke Aetzwirkung sich auszeichnenden Mineralsäuren wie Schwefelsäure, Salpetersäure, oder durch die ebenfalls stark ätzende Carbolsäure, sondern auch, was man nicht von vornherein erwarten sollte, durch die chemisch bedeutend schwächere Oxalsäure erzeugt: Ein 18jähriges Dienstmädchen hatte eine unbekannte Menge Oxalsäurelösung getrunken; der Tod erfolgte innerhalb 30 Minuten. Die Obduction ergab neben katarrhalischer Gastritis partielle Verätzung des Zwölffingerdarmes und totale Verätzung der Innenfläche der Speiseröhre; die corrosive Wirkung der Säure überschreitet an wenigen Stellen die Grenzen des Epithels.

Wie durch Säuren werden auch durch Aetzalkalien bedeutende Corrosionen des Oesophagus gesetzt. — Voss (Inaug.-Diss., Berlin 1892) berichtet von einem Falle von Vergiftung mit Seifensteinlösung (Lösung unreinen Natronhydrates): ein Knabe von $2^1/_2$ Jahren hatte solche in mässiger Menge getrunken und war in Folge dessen im Laufe des nächsten Tages gestorben; bei der mikroskopischen Untersuchung der Speiseröhre ergab sich, dass das Epithel völlig geschwunden war, ebenso der grösste Theil der Submucosa. Sehr bedeutend war in diesem Falle auch die Verätzung des Magens und des Duodenum.

Von Chiari (Anzeiger der k. k. Gesellschaft der Aerzte in Wien 1882) wurde ein Fall von Laugenintoxication beschrieben, bei welchem im Magen der grösste Theil des nekrotisirten und abgestossenen Schleimhautrohres der Speiseröhre gefunden wurde. — In einem anderen Falle, den Mader (Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien 1881) beschreibt, war nach einer Selbstvergiftung mit $^1/_2$ Liter Laugenessenz der ganze Oesophagus verschorft, ausserdem an vielen Stellen der Magen, ebenso der Pharynx und die Mundhöhle.

So leicht die Diagnose der Vergiftung in dem vorliegenden Falle nach dem Leichenbefund ist, eben so schwierig, wenn nicht geradezu unmöglich ist es, zu sagen, welches Gift die genannten anatomischen Veränderungen verursachte.

Was bereits oben über die Differentialdiagnose gesagt wurde, findet auch hier seine Anwendung. Jene Gifte, bei denen die Aetzwirkung gegenüber der Wirkung auf den Gesammtorganismus oder auf einzelne Theilsysteme desselben zurückbleibt, dürfen hier wohl unberücksichtigt bleiben; denn wie schon oben gesagt, gibt weder Krankengeschichte noch der Obductionsbefund einen Anhaltspunkt dafür, dass die genannten Theilsymptome afficirt gewesen seien und andererseits ersehen wir aus der Intensität und Extensität der anatomischen Veränderungen, dass von dem Gifte eine sehr beträchtliche Menge aufgenommen sein musste, die, falls jene angegebenen Fernwirkungen dem betreffenden Gifte zukämen, sehr rasch

den Tod hätten herbeiführen müssen. Es bleibt uns also übrig zu entscheiden, welcher der beiden Gruppen, Mineralsäuren oder Aetzlaugen, das in dem vorliegenden Falle den Tod verursachende Gift angehört, bezw. welche Säure oder Lauge die Krankheitserscheinungen und den Tod herbeigeführt hat.

Man sollte erwarten, dass die Entscheidung, ob Säure- oder Laugenvergiftung vorliegt, sehr leicht sei, da doch Säuren und Alkalien ihrer chemischen Wirksamkeit nach grundverschieden seien. Allein, dem ist nicht so, was schon daraus hervorgeht, dass die verschiedenen Autoren nicht übereinstimmende Beschreibungen der durch Aetzgifte gesetzten anatomischen Veränderungen geben; erschwerend für die Diagnose ist in unserem Falle zudem der Umstand, dass man wohl keine der vorhandenen Läsionen als besonders charakteristisch bezeichnen kann.

Nach Kobert besteht ein principieller Unterschied der Laugenvergiftung gegenüber der mit Säuren darin, dass die geätzten Partieen hier nicht trocken und brüchig, sondern weich und schmierig werden, da die gebildeten Alkali-Albuminate gelatinös aufquellen, ja bei Anwesenheit von viel Wasser sich theilweise lösen (Colliquation). An anderer Stelle sagt der gleiche Autor: »Die Aetzung durch Schwefelsäure wie durch Mineralsäuren überhaupt, entspricht meist dem Begriff der festen Mortifikation im Gegensatz zu der durch kaustische Alkalien bedingten Colliquation.« Aehnlich spricht sich v. Hofmann aus; derselbe macht ebenfalls einen scharfen Unterschied zwischen den Veränderungen, die durch Säuren und jenen, die durch Alkalien bewirkt werden; er nimmt graue Verätzung und wie gekochte Beschaffenheit als primäre Wirkung der Säuren und eine Quellung und Vermehrung der Transparenz des getroffenen Gewebes als die der Aetzlaugen an; allerdings bemerkt er, dass eine nachträgliche Trübung eintreten kann, und so ebenfalls graue Verätzung sich darbietet, wie umgekehrt auch concentrirte Schwefelsäure die getroffene Stelle aufhellen und transparent machen könne; die Schorfe bei Laugenvergiftung seien weich und seifenartig anzufühlen: »Die Wirkung der Kali- und Natronlauge beruht — nach

v. Hofmann — auf der Eigenschaft des Kalium — und Natriumhydroxyds, die organischen Gewebe aufzuquellen, unter Bildung von Alkali-Albuminaten in eine breiige Masse zu verwandeln und schliesslich ganz aufzulösen.«

In scharfem Gegensatz zu dieser Ansicht steht die Lesser's (Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Aetzgifte. Virchow's Archiv, 83. Bd.), der aus seinen Beobachtungen schliesst, »dass eine Consistenzverminderung der corrodirten Partieen weder das Constante noch das Pathognomonische oder Charakteristische der Laugenvergiftung darstellt, ebenso wenig wie die von den Autoren fast in gleichem Mafse betonte Zunahme der Transparenz der Aetzschorfe.« Ferner: »Die primären Effecte der farblosen Aetzmittel werden stets erzeugt, welchen Namen auch das unter diese Rubrik fallende Corrosivum trägt, welche chemische Zusammensetzung es auch besitzt. Wir können den nämlichen Befunden begegnen nach Einführung von Sublimat oder Arsenik, von Alkohol oder ätherischem Bittermandelöl, nach Vergiftung mit Oxalsäure, Salicylsäure, Schwefelsäure oder Salzsäure, nach Genuss von Natronlauge, Ammoniak oder Cyankalium.« Auch das mikroskopische Bild der Corrosionen sei bei Laugenvergiftung das gleiche wie das bei Schwefelsäurevergiftung; ebenso die Empfindlichkeit der verschiedenen Darmabschnitte. (Lesser, Atlas).

Gleichwohl hält Lesser eine Differentialdiagnose zwischen Säure- und Alkaliintoxikation von anatomischer Seite für möglich. Es sei nämlich mit der Zunahme der Consistenz in Folge der Aetzung mittelst Alkalien nicht wie bei Säuren-Aetzung eine Zunahme der Brüchigkeit verbunden; in Uebereinstimmung damit fände sich eine vollständige Integrität der Oberfläche der direkt oder indirekt (durch Alkali) mortificirten Partieen. Dies sei der wesentliche Unterschied; ein unwesentlicherer Befund läge in der Differenz der Farbenveränderung, sowohl der corrodirten wie der hämorrhagischen Abschnitte. Diese Kennzeichen fänden sich aber nur im Magen und im Darm, während es Lesser für unmöglich hält, aus den Veränderungen der Speiseröhre eine Diagnose zu stellen, da dieselbe keine charakteristischen Veränderungen darbieten soll.

Strassmann schliesst sich der Ansicht Lessers im Grossen und Ganzen an; steht jedoch in Bezug auf die primären Aetzwirkungen der Laugen auf dem Standpunkte Hofmann's und hält Lesser gegenüber aufrecht, dass die Schorfe der Alkalien ursprünglich ein anderes Aussehen haben, als die durch Säuren erzeugten; »sie sind entsprechend der Wirkung der Alkali auf Eiweiss weich, von seifenartigem Gefühl, gequollen und transparent; später, wenn die Alkalessenz abnimmt, können die gelösten Albuminate allerdings wieder ausgefällt werden, wir finden dann trockene trübe bräunliche Schorfe.«

Da, wie Lesser angibt, die Corrosionen der Speiseröhre nicht charakteristisch sind, so beziehen sich auch in der That die von den Autoren gegebenen Beschreibungen der durch Aetzgifte verursachten anatomischen Veränderungen meistens nur auf Magen und Darm; die Angaben über die Verletzungen der Speiseröhre sind nur wenige und sehr kurz.

Nach Rokitansky (Lehrb. der path. Anatomie) wird durch Schwefelsäure bei Einwirkung leichtesten Grades das Epithel des Oesophagus in eine dicke, graulichweisse gerunzelte Schichte verwandelt; die Schleimhaut darunter ist bleich, oder bei höherem Grade erscheint die Schleimhaut theils oberflächlich, theils durch ihre ganze Dicke nekrotisirt; im höchsten Grade ist die Schleimhaut des Oesophagus sammt dem submucösen Bindegewebe zu einer von einem blutig-wässerigen Fluidum strotzenden, von der Fleischhaut sich sondernden morschen, schwarzen Masse verkohlt, die Fleischhaut ertödtet oder erbleicht, zu einer fahlen morschen, gallertigen Masse verwandelt. — Aetzkali, als concentrirte Lauge genossen, bewirkt eine Ertödtung der Schleimhaut des Pharynx, Oesophagus und Magens zu einem fahlen braunen, zähen Schorf. Diese Beobachtung Rokitansky's steht also im Einklang mit der Lesser's, dass Aetzlaugen keine Erweichung der betroffenen Schleimhaut bewirkt.

Nach Bollinger (Atlas und Grundriss der path. Anatomie) wird die Schleimhaut des Oesophagus bei mässiger Einwirkung von Säuren grau oder gelblich verfärbt; bei Einwirkung von Alkalien mehr bräunlich weich, bei intensiver Einwirkung

erscheint die Schleimhaut in eine braune oder schwarze zunderartige Masse umgewandelt.

Diese Färbung der Schorfe nach Laugenvergiftung, die durch Umwandlung des Hämoglobins in alkalisches Hämatin bedingt ist, findet sich häufig angegeben; so in einem von Kiemann (Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien, 1881) beschriebenen Falle von Vergiftung mit Laugenessenz war die Schleimhaut des Mundes der Rachenhöhle, Larynx, Tradrea und der grossen Bronchien, des Oesophagus, Magens und Duodenum braungelb verschorft, ebenso waren in dem von Rosenfeld beschriebenen Falle (Dissert. 1889) Tonsillen, hintere Rachenwand, Uvula und Oesophagus belegt mit schmutzigen braungelben Membranen.

Von den sonstigen anatomischen Befunden trägt wohl nichts zur Differentialdiagnose bei. Die theerartige eingedickte Beschaffenheit des Blutes, wie eine solche bei Laugenvergiftung angegeben wird, kann man nicht auf direkte Wirkung des Aetzgiftes beziehen, da das Leben sonst nicht so lange hätte dauern können; man muss vielmehr diese Blutbeschaffenheit gleichstellen der bei Choleraleichen; es hat das Blut diese Eindickung nur durch den bedeutenden Verlust an Wasser in Folge des durch die Gastroenteritis toxica bedingten häufigen Erbrechens.

Das vorhandene Lungenemphysem ist als zufälliger Leichenbefund aufzufassen; das Oedem des rechten Unterlappens wäre eher auf Rechnung einer Vergiftung zu setzen. Es findet sich nämlich Oedem der Lungen häufig, wenn die Vergiftung mit flüchtigen ätzenden Giften erfolgt ist, z. B. rauchende Salpetersäure oder Ammoniak, oder wenn sonst beim Erbrechen etwas von dem Aetzgifte in die Bronchien gelangt ist; dabei findet sich aber auch Entzündung der Trachea und den Bronchien, welch letztere aber in unserem Falle vollständig intact sind; die Injection der Trachea ist auf die Wirkung des Giftes von der Speiseröhre aus zurückzuführen: das Oedem der Lunge ist als terminales zu bezeichnen, zumal die Herzkraft sehr darniederlag und die Krankengeschichte normalen Lungenbefund bei der Aufnahme angibt.

Die Verfettung des Herzens scheint schon vor der Vergiftung bestanden zu haben. Es wird allerdings berichtet, dass schon 24 Stunden nach der Vergiftung mit Schwefelsäure oder Aetzlauge eine bedeutende Degeneration nachzuweisen gewesen sei; aber in solchen Fällen war dann auch Degeneration der grossen Unterleibsdrüsen vorhanden, was in unserem Falle kaum angedeutet ist.

Wie oben bereits erwähnt, bin ich geneigt, die vorliegende Intoxication als Laugenvergiftung anzusehen, jedoch ohne angeben zu können, ob die Vergiftung durch Kali- oder Natronlauge oder Pottasche hervorgerufen wurde. — Für die Annahme, dass keine Säurevergiftung vorliegt, spricht der Umstand, dass nirgends im Magen und Darm auch nur der geringste Substanzverlust oder eine Aetzung zu sehen ist, obwohl doch eine beträchtliche Menge des Giftes aufgenommen war, wie aus der Extension der anatomischen Veränderungen zu schliessen ist. Nach Strassmann findet man bei Laugenvergiftungen im Darm fast nur entzündliche Erscheinungen, einen vom Pförtner nach abwärts an Stärke zunehmenden Catarrh; im Magen findet man gleichfalls nur irritative Erscheinungen.

Ferner möchte ich die croupöse Entzündung der Speiseröhre auf eine Laugeneinwirkung beziehen; v. Hofmann gibt in seinem Lehrbuche an, nach Aetzlaugenvergiftung öfters croupöse Entzündung der Schlingorgane beobachtet zu haben, während sonst nirgends eine Bemerkung zu finden ist, dass eine solche auch durch Säurevergiftung hervorgerufen würde. — Die braungrünliche Färbung des Aetzschorfes kann man vielleicht auch auf Laugenvergiftung beziehen; aber es ist zu berücksichtigen, dass die Färbung nicht nothwendig in directen Zusammenhang mit der Vergiftung gebracht werden muss.

Von den sämmtlichen Obductionsbefunden dürfte wohl keiner, ebensowenig wie die Krankengeschichte, der Annahme einer Laugenvergiftung widersprechen, die auch durch den Umstand an Wahrscheinlichkeit gewinnt, dass der Denata in Folge ihrer Beschäftigung in einer Waschanstalt leicht war, sich irgend eine Aetzlauge zu verschaffen, abgesehen davon,

dass der Laugenstein, Lösung des unreinen Natronhydrates, in München so allgemein als Waschmittel bekannt ist, dass man denselben in keinem Haushalte vermisst.

Die Frage nach der nächsten Todesursache dürfte leicht zu beantworten sein. Der Eintritt des Todes ist hier wohl nicht anzusehen als die direkte Folge der Intoxication mit Lauge, sondern es ist anzunehmen, dass die allgemeine Erschöpfung des Körpers durch die bedeutende Ernährungsstörung — deren Ausdruck die Eindickung des Blutes ist — in Folge der heftigen Gastroenteritis den Exitus letalis herbeiführte. Wenn auch eine immerhin ganz geringe Intoxication durch die Lauge nicht in Abrede stellen kann, wie man früher bei Schwefelsäurevergiftung dies zu thun geneigt war, und in der Meinung, dass die durch Schwefelsäure gesetzten Läsionen an sich schon im Stande wären, den Tod herbeizuführen (Taylor, Husemann) nur mehr eine corrosive Verletzung und nicht eine wirkliche Intoxication durch Schwefelsäure annahm, so ist es doch wahrscheinlich, dass im vorliegenden Falle die Verletzungen des ganzen Verdauungstractus, zwar nicht als solche, so ausgedehnt dieselben auch sind, den Tod herbeiführten, sondern indirect dadurch, dass durch sie die Erschöpfung des Körpers verursacht wurde.

Es ist nunmehr die Frage noch zu erwägen, ob zufällige Vergiftung, Mord- oder Selbstmordversuch vorgelegen.

Zufällige Vergiftung ist hier offenbar ausgeschlossen, da sonst die Anamnese sicher darauf hinweisen würde. Aetzlauge (oder auch eine Säure) kann nicht genossen werden, ohne dass das betreffende Individuum dies merkt. Der äusserst üble Geschmack der Lauge und die sofort nach dem Trinken eintretenden Schmerzen machen ein unbewusstes Trinken derselben unmöglich.

Nach Casper schliessen Gifte, die äusserst widerlich schmecken, oder schon im Munde lebhafte Schmerzen verursachen (z. B. ätzende Säuren und Alkalien), jeden Verdacht auf Mord aus; ausgenommen natürlich bei Kindern. Wenn diese Ansicht auch sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, so kann ich dieselbe doch nicht als allgemein richtig ansehen.

Bei Schuchardt (Seite 86) ist ein Fall von Mord durch Schwefelsäure berichtet:

Eine Frau hatte ihrem Manne öfters einige Tropfen Schwefelsäure als Medicin gegeben und zwar liess sich derselbe, um die Schmerzen zu vermeiden, dieselben direct in den Rachen giessen. Diese Gelegenheit benützend, brachte ihm die Frau einen ganzen Löffel Schwefelsäure bei; der Mann konnte dieselbe nicht wiedergeben und erlag der Vergiftung. — Marcusson theilt mit, dass ein 17jähriges Mädchen von ihrer Stiefmutter dadurch vergiftet worden sei, dass ihr die Letztere Schwefelsäure in Form einer Arznei beibrachte. Casper berichtet einen Fall (Nr. 231) von vermeintlichem Selbstmord: Ein 16jähriger Bursche gab an, dass ihm Jemand anstatt Schnaps Schwefelsäure zu trinken gegeben habe. Aus dem Umstand, dass an den Lippen keine Verbrennungsspuren sich zeigten und dass eine bedeutende Menge Giftes geschluckt worden sein musste, schloss Casper auf Selbstmord. Ich glaube, dass man in diesem Falle gar nicht Selbstmord anzunehmen brauchte, sondern recht gut, wie in dem Falle von Marcusson, Mord vorliegen konnte. — Interessant ist, dass in einem Falle (Maschka, Vierteljahrsschrift N. F. Bd. 34) von Selbstmord eines Mannes mit Schwefelsäure die Obducenten Mord angenommen hatten, weil kein Geistesgesunder sich diese qualvolle Todesart auswählen würde. Diese Anschauung dürfte wohl einzig dastehen. In den meisten Fällen von Vergiftung mit ätzenden Substanzen handelt es sich um Verwechselung oder Selbstmord; z. B. war in Wien im Jahre 1894 unter 43 Laugenvergiftungen 28 Mal Selbstmord bezw. Selbstmordversuch nachgewiesen.

In unserem Falle liegt offenbar auch Selbstmordversuch vor; wenn hier ein Mordversuch vorgekommen wäre, so würde die Patientin dem behandelnden Arzte Mittheilung gemacht haben. Man könnte einwenden, dass dieselbe, um den Mörder zu schonen, keine entsprechenden Angaben gemacht habe. Denkbar wäre dies wohl; wahrscheinlicher jedoch — auch in psychologischer Hinsicht — ist es, dass die Patientin im Selbsterhaltungstrieb solche Angaben gemacht hätte. Bei Selbstmord liegt die Sache anders; es wird gewöhnlich, wie die Erfahrung

zeigt, alles versucht, um die Thatsache des Selbstmordes zu verheimlichen.

Aus dem Vorstehenden ergibt sich nunmehr folgendes Schlussresultat:

1. Defuncta ist erlegen einer Entzündung fast des ganzen Verdauungstractus.

2. Diese Entzündung ist herbeigeführt durch Vergiftung mit einer beträchtlichen Menge ätzender Flüssigkeit, wahrscheinlich Aetzlauge (Laugenstein?).

3. Die Einverleibung des Giftes geschah per os in selbstmörderischer Absicht.

Zum Schlusse vorliegender Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedicinalrath Prof. Dr. Bollinger für seine liebenswürdige Unterstützung und Ueberlassung des Materials meinen tiefgefühltesten Dank auszusprechen.

Literatur.

Rokitansky, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 1861.

Casper, Praktisches Handbuch der gerichtlichen Medicin. 1864.

Tardieu, Etude médico-legale et clinique sur l'empoisonnement. 1867.

Böhm, Intoxicationen, in „Ziemssen's Handbuch der spec. Pathologie". Band 15. 1876.

Lesser, Die anatomischen Veränderungen des Verdauungskanals durch Aetzgifte. Virchow's Archiv, Band 83. 1881.

Lesser, Atlas der gerichtlichen Medicin. 1884.

Maschka(-Schuchardt), Handbuch der gerichtlichen Medicin. II. Band. 1882.

v. Hofmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. V. Aufl. 1891.

Kobert, Lehrbuch der Intoxicationen. 1893.

Kobert, Compendium der praktischen Toxikologie. 1895.

Strassmann, Lehrbuch der gerichtlichen Medicin. 1895.

Bollinger, Atlas und Grundriss der patholog. Anatomie. 1896.

v. Ziemssen, Annalen der städtischen Krankenhäuser in München für 1894. 1896.

Jahrbuch der Wiener k. k. Krankenanstalten 1894, III. Jahrg. 1896.

Mader, Selbstvergiftung mit Laugenessenz. Bericht der k. k. Krankenanstalt Rudolfstiftung in Wien. 1881.

Kiemann, Intoxicatio cum Natrio caustico. Ibid. 1886.

Wermuth, Beiträge zur Casuistik der Intoxicationen. Inaug.-Diss. München, 1887.

Rosenfeld, Vergiftung mit Laugenstein. Inaug.-Diss. München, 1889.

Reichelt, Ueber akute Intoxicationen. Inaug.-Diss. Breslau, 1891.

Voss, Ueber Laugenvergiftung. Inaug.-Diss. Berlin, 1892.

Marcusson, Ein Beitrag zur Lehre von den Vergiftungen. Inaug.-Diss. Dorpat, 1893.